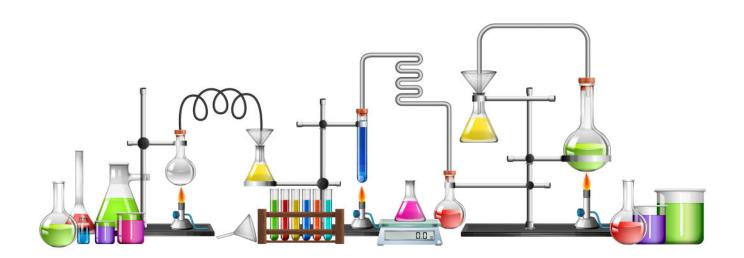


SOMMAIRE

Examens du baccalauréat	Sujets	Corrigés
Bac 2018 - Session rattrapage	3	25
Bac 2018 - Session rattrapage	4	26
Bac 2017 - Session normale	5 - 6	27 - 28
Bac 2018 - Session normale	7	29
Bac 2019 - Session normale	8 - 9	30
Bac 2019 - Session normale	10	31
Bac 2018 - Session normale	11	32
Bac 2020 - Session normale	12 - 13	33
Bac 2020 - Session normale	14	34 - 35
Bac 2016 - Session rattrapage	15 - 16	36 - 37
Bac 2017 - Session rattrapage	17 - 18	38
Bac 2016 - Session rattrapage	19	39
Bac 2019 - Session rattrapage	20 - 21	40
Bac 2020 - Session rattrapage	22	41
Bac 2016 - Session rattrapage	23	42



PARTIE 1: LES SUJETS



I. Définissez les notions suivantes : Allèle - Mutation (1pt)

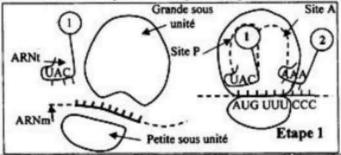
II. Les caractéristiques des chromosomes (forme et disposition) changent selon les phases de la mitose et la méiose. Citez deux de ces caractéristiques pour chacune des deux phases suivantes:

a – l'anaphase I de la méiose. (0.5pt)

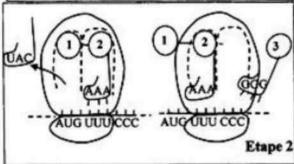
b – l'anaphase de la mitose. (0.5pt)

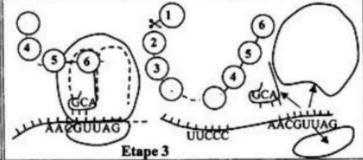
III. Les figures ci-dessous présentent trois étapes d'un phénomène biologique en relation avec l'expression de l'information génétique.

Donnez le nom du phénomène présenté par les trois étapes et le nom de chacune des étapes 1, 2 et 3. (1pt)



Les acides aminés :	
1 = Met	
2 = Phe	
3 = Pro	
4 = Gly	
5 = Lys	
6 = Arg	





IV. Pour chacune des propositions numérotées de 1 à 4, une seule suggestion est correcte.

Recopiez les couples (1;...) (2;...) (3;...) (4;...) et écrivez pour chaque couple la lettre correspondante à la suggestion correcte. (2 pts)

méiose résulte de indépendante et aléatoire :

- a. des chromosomes homologues pendant l'anaphase I.
- des chromosomes homologues pendant l'anaphase II.
- des chromatides pendant l'anaphase I.
- d. des chromatides pendant l'anaphase II.

1-Le brassage interchromosomique lors de 2- Durant la métaphase de la mitose, chaque répartition :chromosome est formé :

- d'une seule chromatide constituée de deux brins d'ADN.
- de deux chromatides constituée chacune d'un brin d'ADN.
- de deux chromatides constituée chacune de deux brins d'ADN.
- de deux chromatides l'une constituée d'un seul brin d'ADN et l'autre de deux brins d'ADN.

3- Dans le cas du monohybridisme, le croisement entre un individu homozygote récessif et un individu hétérozygote donne :

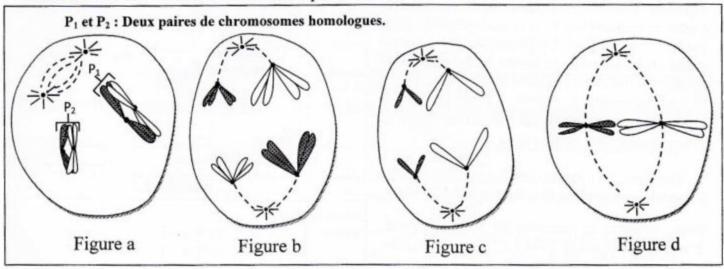
- a. 25% de phénotype récessif et 75% de phénotype dominant.
- b. 75% de phénotype récessif et 25% de phénotype dominant.
- c. 25% de phénotype récessif, 50% de phénotype intermédiaire et 25% de phénotype dominant.
- d. 50% de phénotype récessif et 50% de phénotype dominant.

4- Au cours de la réplication de l'ADN :

- la double hélice parentale reste intacte et une deuxième copie entièrement nouvelle est synthétisée.
- b. chaque brin des deux molécules d'ADN formées contient des fragments anciens et des fragments nouvellement synthétisés.
- c. les deux brins de la double hélice parentale se séparent et chacun d'eux sert de modèle pour la synthèse d'un nouveau brin complémentaire.
- d. la double hélice parentale ne sert pas à la synthèse des deux nouvelles copies d'ADN.

Pour mettre en évidence l'effet de certains phénomènes biologiques sur la transmission de l'information génétique lors de la formation des gamètes chez les êtres vivants diploïdes, on propose l'exploitation des données suivantes :

I- les figures du document ci-dessous représentent certaines phases d'un phénomène biologique chez une cellule animale dont la formule chromosomique est 2n = 4.



- Identifiez, en justifiant votre réponse, les phases représentées par le document précédent et déduisez le phénomène biologique étudié. (1.5pt)
- 2. Réalisez le schéma de la deuxième possibilité de la disposition des chromosomes de la phase représentée par la figure b du document précédent. Déduisez le nom du phénomène responsable des deux possibilités en indiquant son effet sur la transmission de l'information génétique. (1 pt)
- II- Afin d'étudier le mode de la transmission de deux caractères héréditaires chez la Drosophile, on réalise les deux croisements suivants :
- **Premier croisement:** entre des femelles aux yeux rouges et ailes droites (P₁) et des mâles aux yeux pourpres et ailes courbées (P₂). La première génération obtenue F₁ est constituée uniquement d'individus avec des yeux rouges et des ailes droites.

Remarque : le croisement inverse du premier croisement donne les mêmes résultats.

- Deuxième croisement: entre des mâles aux yeux pourpres et ailes courbées et des femelles de F₁, la génération F₂ obtenue compte:
 - 390 drosophiles aux yeux rouges et ailes droites.
 - 380 drosophiles aux yeux pourpres et ailes courbées.
 - 120 drosophiles aux yeux rouges et ailes courbées.
 - 110 drosophiles aux yeux pourpres et ailes droites.

Utiliser les symboles R où r pour le caractère ''couleur des yeux'' et les symboles D où d pour le caractère ''forme des ailes''.

- En exploitant les résultats des deux croisements, déterminez le mode de transmission des deux caractères héréditaires étudiés. (1.5pt)
- Donnez l'interprétation chromosomique du deuxième croisement en se basant sur l'échiquier de croisement. (0.5pt)
- Etablissez la carte factorielle des deux gènes étudiés en montrant les étapes suivies dans cette réalisation.(0.5pt)

I. Il existe deux lignées de la Caille japonaise (Coturnix japonica): lignée à plumage tacheté « noir-brun » et lignée à plumage tacheté « rouge-jaune ». Pour déterminer la cause de la différence de couleur du plumage chez la caille japonaise, des études ont été menées sur deux allèles du gène Mc1-R : un allèle normal codant la synthèse des pigments d'eumélanine responsable du plumage tacheté noir-brun, et un allèle muté codant la synthèse des pigments de phéomélanine responsable du plumage tacheté rouge-jaune.



Le document 1 présente une partie du brin non transcrit de l'allèle normal chez la caille japonaise

Numéros des triplets :

225 226 227 228 229 230 231 232 233 234 235

Séquence des nucléotides : CAG CCC ACC ATC TAC CGC ACC AGC AGC CTG A ..

Document .

 En utilisant le tableau du code génétique (document 2), donnez le brin d'ARNm et la séquence d'acides aminés correspondante à la partie de l'allèle codant la synthèse du pigment d'eumélanine du triplet 225 au triplet 234. (1 pt)

2 ^{ème} nucléotide	U		c	с		A		G		
	UUU	ns.	UCU		UAU	T	UGU	0	U	
v/	UUC	Phe	UCC	0	UAC	Tyr	UGC	Cys	С	
U	UUA	Tour	UCA	Ser	UAA	Stop	UGA	Stop	A	
	UUG	Leu	UCG		UAG		UGG	Trp	G	
The same of the same of	CUU		CCU		CAU	His	CGU		U	
С	CUC	Tour	CCC	Pro	CAC		CGC		C	
	CUA	Leu	CCA		CAA		CGA	Arg	A	
	CUG		CCG		CAG	Gln	CGG		G	
	AUU		ACU		AAU	W-9225	AGU	0	U	
A	AUC	Ile	ACC	The	AAC	Asn	AGC	Ser	C	
^	AUA		ACA	Thr	AAA	Y	AGA		A	
	AUG	Met	ACG		AAG	Lys	AGG	Arg	G	
	GUU		GCU		GAU	Ann	GGU		U	
. [GUC	UC	GCC	Alla	GAC	Asp	GGC	Ch	С	
G	GUA	Val	GCA	A12	GAA	Chi	GGA	Gly	A	
	GUG		GCG		GAG	Glu	GGG		G	

Document 2

Une mutation par délétion de plusieurs nucléotides au niveau du gène Mc1-R conduit à l'apparition d'un allèle mutant contrôlant la synthèse du pigment phéomélanine.

Le document 3 montre une partie du brin non transcrit de l'allèle mutant et la séquence des acides aminés lui correspondante.

Numéros des triplets :

Séquence des acides aminés :

225 226 227 228 229 230 231 232

Séquence des nucléotides : CAG CCC ACC GCA CCA GCA GCC TGA

Gln - Pro - Thr - Ala - Pro - Ala - Ala

Document 3

2. Déterminez l'emplacement et le nombre des nucléotides perdus par délétion qui est à l'origine de l'apparition de l'allèle mutant, puis montrez la relation caractère – gène. (1.25 pt)



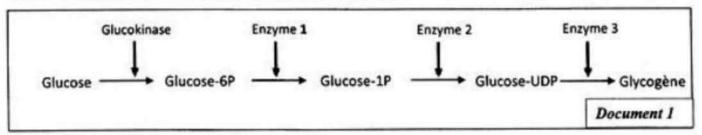




- II. La caille japonaise se caractérise par une diversité de couleur des œufs, ainsi que par la possibilité d'être atteinte par le diabète insipide; une maladie héréditaire caractérisée par une soif excessive et une excrétion de grande quantité d'urine. Afin d'étudier le mode de transmission des deux caractères héréditaires, la couleur des œufs et la maladie du diabète insipide chez deux lignée de la caille japonaise : l'une qui pond des œufs de couleur bleue et atteinte par le diabète insipide et l'autre qui pond des œufs de couleur verte et non atteinte par le diabète insipide, on propose l'exploitation des résultats des deux croisements suivants :
- Premier croisement: entre deux lignées pures, une lignée qui pond des œufs de couleur bleue et atteinte par le diabète insipide et lignée qui pond des œufs de couleur verte et non atteinte par le diabète insipide. La première génération (F₁) obtenue est constituée d'individus qui pondent des œufs de couleur bleue et non atteints par le diabète insipide.
- Deuxième croisement : entre des individus de F1, a donné une génération F2 composée de :
 - 10 individus qui donnent des œufs de couleur verte et atteints par le diabète insipide ;
 - 33 individus qui donnent des œufs de couleur verte et non atteints par le diabète insipide;
 - 33 individus qui donnent des œufs de couleur bleue et atteints par le diabète insipide ;
 - 82 individus qui donnent des œufs de couleur bleue et non atteints par le diabète insipide.
- 3. En analysant les résultats des deux croisements, montrez le mode de transmission des deux caractères héréditaires étudiés. (1.5pt)
- 4. Donnez l'interprétation chromosomique des deux croisements en justifiant votre réponse par un échiquier de croisement. (1.25pt)
- Utiliser les symboles B et b pour le caractère "couleur des œufs" et les symboles D et d pour le caractère "diabète insipide".

Le diabète de type Mody-2 (Maturity Onset Diabetes of the Young) affecte certaines personnes avant l'âge de 20 ans. Les personnes atteintes de cette maladie souffrent d'une hyperglycémie permanente. Pour mettre en évidence l'origine génétique de cette maladie on propose les données suivantes :

Le glucose est stocké dans le foie sous forme de glycogène (glycogénogénèse) par l'intervention d'un ensemble d'enzymes dont la glucokinase en fait partie. Le document 1 montre le niveau d'intervention du glucokinase dans la chaîne de réactions de la glycogénogenèse.

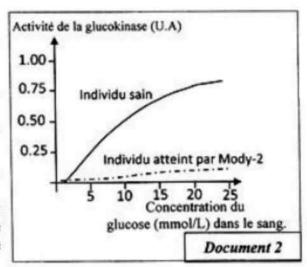


La mesure de l'activité de la glucokinase chez un individu sain et un autre atteint par la maladie MODY-2 a donné les résultats présentés dans le document 2.

- 1. A partir des documents 1 et 2 :
 - a- Décrivez les variations de l'activité de la glucokinase chez l'individu sain et l'individu atteint par Mody-2. (0.5pt)
 - b- Expliquez l'hyperglycémie permanente chez l'individu atteint par Mody-2. (0.5pt)

Pour déterminer l'origine génétique de cette maladie, on propose les documents 3 et 4.

Le document 3 présente une partie du brin transcrit du gène de la glucokinase chez un individu sain et un autre atteint de Mody-2, et le document 4 présente un extrait du code génétique.



Sens de lecture

Triplets (brin transcrit) 277 278 279 280 281 282

Individu sain: ...CAC CTG CTC TCG AGA CGT...

Individu atteint par Mody-2: ... CAC CTG ATC TCG AGA CGT...

Document 3

Acides aminés	Glu	Met	Val	Non sens	Lys	Ser	Asp	Gly	Ala
Codons	GAA GAG	AUG	GUG GUA GUC GUU	UAG UAA UGA	AAA AAG	AGU AGC UCU UCC	GAU GAC	GGU GGC GGA GGG	GCU GCA GCC GCG
								Docu	ment 4

- 2. En vous basant sur les documents 3 et 4, déterminez la séquence d'acides aminés correspondante à chaque partie du gène de la glucokinase chez l'individu sain et l'individu atteint par Mody-2. (0.5pt)
- A partir de ce qui précède expliquez l'origine génétique du diabète de type Mody-2. (1 pt)





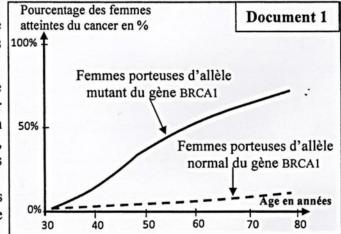
Les mutations font partie des causes du cancer chez l'Homme. Les chercheurs ont estimé qu'environ 5% à 10%

des cas de cancer étaient d'origine génétique.

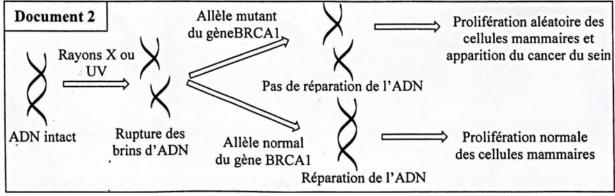
Pour déterminer l'origine génétique de certains cas de cancer du sein chez la femme, on suggère d'étudier les données suivantes :

Les chercheurs ont montré l'existence d'une relation entre le gène BRCA1 localisé sur le chromosome 17 et le cancer du sein chez la femme. Le document 1 présente l'évolution du pourcentage du cancer du sein, en fonction de l'âge, chez des femmes porteuses de l'allèle normal et des femmes porteuses de l'allèle mutant du gène BRCA1.

1. Comparez le pourcentage du cancer du sein chez les femmes (document 1) en mettant en évidence la relation entre le gène BRCA1 et le cancer du sein chez la femme (0.5pt)



Le gène BRCA1 contrôle la synthèse d'une protéine « BRCA1 » intervenant dans la réparation de l'ADN. Le document 2 montre le mécanisme menant au cancer du sein chez la femme sous l'effet des rayons X et ultraviolets.



2. En vous basant sur les données du document 2, expliquez l'évolution de pourcentage du cancer du sein enregistrée dans le document 1 chez des femmes porteuses de l'allèle mutant du gène BRCA1. (0.5pt)

Le document 3 montre une partie du brin transcrit des deux allèles normal et mutant du gène responsable de la synthèse de la protéine BRCA1. Le document 4 présente le tableau du code génétique.

Numéro des triplets: 368 369 370 371 372 373 374 375

Une partie de l'allèle normal BRCA1: CTT CTA CAA GGA ACC TAT TGT GAT TT..

Une partie de l'allèle mutant BRCA1: CTT CTA CAA GGA ACC TAT TTG ATT T..

Document 3 Sens de lecture







	2 ^e lettre	,	J	C			A		G	3 ^e lettre
		UUU	Phe	UCU	1	UAU	T	UGU	C···	U
	U	UUC	THE	UCC		UAC	Tyr	UGC	Cys	C
	0	UUA	Lan	UCA	Ser	UAA	STOP	UGA	STOP	A
		UUG	Leu	UCG		UAG	STOP	UGG	Trp	G
		CUU	MADE	CCU		CAU	His	CGU	Arg	U
	C	CUC		CCC	Dwo	CAC		CGC		C
		CUA	Leu	CCA	Pro	CAA	Gln	CGA		A
		CUG		CCG		CAG	Gin	CGG	Market V	G
		AUU		ACU		AAU	Asn	AGU	Ser	U
	A	AUC	Ile	ACC	Thr	AAC	ASII	AGC	Ser	C
	A	AUA		ACA	1111	AAA	Lve	AGA	Awa	A
		AUG	Met	ACG		AAG	Lys	AGG	Arg	G
		GUU		GCU		GAU	Acaen	GGU		U
	G	GUC	Val	GCC	Ala	GAC	Ac.asp	GGC	Gly	C
	0	GUA	T ax	GCA	Aid	GAA	Ac.glu	GGA	Gly	A
Document 4		GUG		GCG		GAG	Ac.giu	GGG		G

^{3.} En vous basant sur les documents 3 et 4, déterminez la séquence d'acides aminés de la protéine BRCA1 correspondante à l'allèle normal et à l'allèle mutant. (0.5pt)

^{4.} A partir de ce qui précède, expliquez l'origine génétique du cancer du sein chez la femme. (1 pt)







Certaines variétés de lin sont résistantes à deux souches de champignons, la souche C₂₄ et la souche C₂₂. Pour comprendre le mode de transmission de deux caractères héréditaires chez la plante de lin, on propose l'exploitation des résultats des deux croisements suivants :

- Premier croisement: entre deux lignées pures de lin, La lignée « 770B » de lin est résistante à la souche C₂₄ et sensible à la souche C₂₂ et la lignée « Bombay » est sensible à la souche C₂₄ et résistante à la souche C₂₂, ce croisement a donné une génération F₁ dont tous les individus sont résistants à la souche C₂₄ et à la souche C₂₂.
- Deuxième croisement : entre les individus de F₁, ce croisement a donné une génération F₂ composée de :
 - 110 plantes de lin résistantes à la souche C24 et résistantes à la souche C22;
 - 37 plantes de lin résistantes à la souche C₂₄ et sensibles à la souche C₂₂;
 - 36 plantes de lin sensibles à la souche C₂₄ et résistantes à la souche C₂₂;
 - 11 plantes de lin sensibles à la souche C₂₄ et sensibles à la souche C₂₂.
- 1. En vous basant sur les résultats des deux croisements 1 et 2, déterminez le mode de transmission des deux caractères héréditaires étudiés. (0.75pt)

Utilisez les symboles \mathbf{R} et \mathbf{r} pour le caractère "résistance à la souche C_{24} " et les symboles \mathbf{D} et \mathbf{d} pour le caractère "résistance à la souche C_{22} ".

- 2. Donnez l'interprétation chromosomique du deuxième croisement en établissant l'échiquier du croisement. (1.25pt)
- Troisième croisement: Entre une plante de lin double récessive et une plante de lin de la génération F₂ résistante aux deux souches de champignons C₂₄ et C₂₂, ce croisement a donné une génération composée de :
 - 50 plantes de lin résistantes à la souche C24 et résistantes à la souche C22;
 - 48 plantes de lin résistantes à la souche C₂₄ et sensibles à la souche C₂₂.
- 3. En vous basant sur les résultats du troisième croisement, déterminez le génotype de la plante de lin de la génération F2 résistante aux deux souches de champignons C₂₄ et C₂₂. (0.5 pt)







Pour comprendre le mode de transmission de deux caractères héréditaires chez le lapin, on propose l'exploitation des résultats des deux croisements suivants :

- Premier croisement: entre deux races pures de lapins, l'une présente un pelage à poils longs (angora) de couleur uniforme et l'autre à pelage à poils courts de couleur panaché de blanc. La première génération (F₁) est constituée d'individus à poils courts de couleur panaché de blanc.
- Deuxième croisement: entre des femelles de F₁ et des mâles à pelage à poils longs de couleur uniforme.
 Ce croisement a donné une génération F₂ composée de :
 - 338 lapins à poils courts de couleur panaché de blanc ;
 - 341 lapins à poils longs de couleur uniforme ;
 - 12 lapins à poils longs de couleur panaché de blanc ;
 - 9 lapins à poils courts de couleur uniforme.
- En vous basant sur les résultats des deux croisements, déterminez le mode de transmission des deux caractères héréditaires étudiés. (0.75pt)
- 2. Donnez l'interprétation chromosomique du deuxième croisement en établissant l'échiquier de croisement. (0.75pt)
- Utiliser les symboles L et l'pour le caractère "longueur des poils" et les symboles P et p pour le caractère "couleur des poils".
- 3. Déterminez le phénomène responsable de l'apparition des lapins à poils longs de couleur panaché de blanc et des lapins à poils courts de couleur uniforme dans la génération F₂. Expliquez ce phénomène par un schéma. (1 pt)

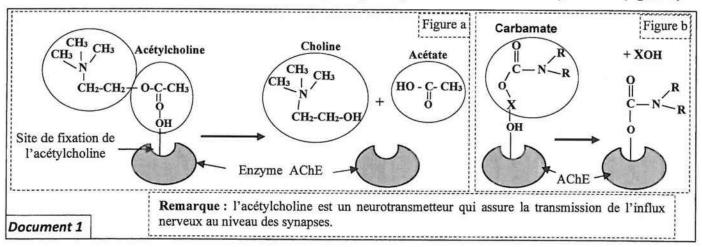






Les moustiques *Culex pipiens* transmettent, par leurs piqûres, de nombreuses maladies (filariose, fièvre du Nil...), ils deviennent actuellement résistants aux insecticides à base de carbamates. Pour expliquer l'origine de cette résistance on propose les données suivantes :

L'acétylcholinestérase (AChE) est une enzyme qui hydrolyse l'acétylcholine au niveau des synapses cholinergique. Cette dégradation est indispensable au bon fonctionnement du système nerveux des insectes. Les carbamates agissent au niveau du système nerveux des insectes en inhibant l'activité de l'acétylcholinestérase. Le document 1 présente la réaction enzymatique de l'acétylcholinestérase (figure a) et l'action du carbamate sur le site actif de cette enzyme spécifique à la fixation de l'acétylcholine (figure b).



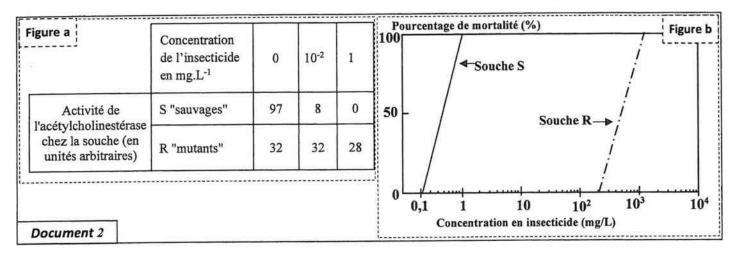
1. En vous basant sur le document 1, décrivez le mode d'action de l'acétylcholinestérase et l'effet du carbamate sur cette enzyme. (1 pt)

Chez les moustiques *Culex pipiens*, la synthèse de l'acétylcholinestérase est contrôlée par un gène ayant deux allèles différents. Les moustiques résistants (souche R) possèdent deux allèles mutés (allèles Ace-R) alors que les moustiques sensibles (souche S) possèdent deux allèles sauvages (allèles Ace-S). Le document 2 présente les résultats des études de l'action d'un insecticide à base de carbamates sur les deux souches de moustiques, la figure (a) présente des mesures de l'activité de l'acétylcholinestérase de chaque souche en fonction de la concentration en insecticide, à base de carbamates, appliqué. La figure (b) montre le taux de mortalité de chaque souche en fonction de la concentration en insecticide appliqué.









2. En exploitant le document 2, montrez la relation entre la mortalité des souches de moustiques S et R et l'activité de l'acétylcholinestérase, puis proposez une hypothèse pour expliquer la résistance des souches R à l'insecticide utilisé. (1 pt)

Pour vérifier votre hypothèse, on propose le document 3 qui donne la séquence nucléotidique d'un fragment de l'allèle (brin non transcrit) du gène Ace codant pour la synthèse de l'acétylcholinestérase chez la souche S et la souche R et le document 4 qui présente un extrait du code génétique.

			9		→	Sens de	lecture		
Numéro des triplets :	243	244	245	246	247	248	249	250	251
Allèle Ace-S de la souche S :	ATC	TTC	GGG	GGT	GGC	TTC	TAC	TCC	GGG
Allèle Ace-R de la souche R :	ATC	TTC	GGG	GGT	AGC	TTC	TAC	TCC	GGG
								Do	cument 3

Document 4	UUA	GGU	AGU	AUU	UUU	UAU	CGU	CCU	UAA
	UUG	GGC	AGC	AUC	UUC	UAC	CGC	CCC	UAG
Codons		GGA	UCU	AUA			CGA	CCA	UGA
		GGG	UCC				CGG	CCG	
Acides aminés	Leu	Gly	Ser	Ile	Phe	Tyr	Arg	Pro	Stop

3. En utilisant les données des documents 3 et 4, déterminez l'ARNm et la séquence des acides aminés correspondantes à chaque fragment du gène Ace chez les deux souches S et R et vérifiez votre hypothèse en mettant en évidence la relation caractère - gène. (2 pt)







La drosophile de phénotype sauvage, à corps gris rayé et aux yeux rouges, a subi de nombreuses mutations portant sur la couleur du corps et des yeux : la mutation "black" se traduit par un corps noir, alors que la mutation "cinnabar" et la mutation "cardinal" se traduisent par des yeux à couleur différente de celle des mouches sauvages. Pour déterminer le mode de transmission de ces caractères non liés au sexe, on propose les résultats des études suivantes :

Etude 1 : Des croisements ont été réalisé entre deux groupes de drosophiles de lignées pures.

Groupe A: Drosophiles sauvages à corps gris rayé et aux yeux rouges; Groupe B: Drosophiles mutantes à corps "black" et aux yeux "cinnabar"

Croisements	Parents	Descendances
Premier croisement	Drosophiles du groupe A avec des drosophiles du groupe B	Génération F ₁ composée de drosophiles à phénotype sauvage (corps gris rayé et des yeux rouges)
Deuxième croisement	Drosophiles de F ₁ avec des drosophiles du groupe B	 - 46% de drosophiles sauvages - 46% de drosophiles à corps "black" et aux yeux "cinnabar" - 4% de drosophiles à corps rayé gris et aux yeux "cinnabar" - 4% de drosophiles à corps "black" et aux yeux rouges

1. En exploitant les résultats du premier et du deuxième croisement, déterminez le mode de transmission des deux caractères étudiés. (0.5 pt)

* Etude 2: des croisements ont été réalisé entre deux groupes de drosophiles de lignées pures.

Groupe C: Drosophiles sauvages à corps gris rayé et aux yeux rouges ;

Groupe D: Drosophiles mutantes à corps "black" et aux yeux " cardinal"

Croisements	Parents	Descendances
Troisième croisement	Drosophiles du groupe C aves des drosophiles du groupe D	Génération F'1 composée de drosophile à phénotype sauvage
Quatrième croisement	Drosophiles F' ₁ avec des drosophiles du groupe D	 - 25% de drosophiles sauvages - 25% de drosophiles à corps "black" et aux yeux "cardinal" - 25% de drosophiles à corps rayé gris et aux yeux "cardinal" - 25% de drosophiles à corps "black" et aux yeux rouges

2. En exploitant les résultats du troisième et du quatrième croisement, déterminez le mode de transmission des deux caractères étudiés. (0.5 pt)

3. Montrez que les résultats de ces croisements prouvent l'existence de deux gènes différents contrôlant la couleur des yeux chez la drosophile. (0.5 pt)

4.a. Donnez l'interprétation chromosomique du deuxième croisement en établissant l'échiquier de croisement. (0.75 pt)

Utiliser les symboles G et g pour la couleur du corps, R et r pour la couleur des yeuxs.

4.b. Donnez l'interprétation chromosomique du quatrième croisement en **établissant** l'échiquier de croisement. (0.75 pt)

Utiliser les symboles G et g pour la couleur du corps, D et d pour la couleur des yeux.

5. Expliquez les pourcentages des phénotypes obtenus dans la descendance du quatrième croisement en illustrant votre réponse par un schéma. (1 pt)



Pour déterminer l'origine d'une mutation et le mode de transmission d'un allèle mutant chez deux types d'êtres vivants, on propose l'exploitation des données suivantes:

- I- Afin de déterminer l'origine de la résistance d'une souche de bactéries Pa (Pseudomonas aeruginosa) à un type d'antibiotique nommé macrolides, on propose l'exploitation des observations suivantes :
- Après l'infiltration des macrolides à l'intérieur des bactéries Pa, ces molécules se fixent sur les ribosomes, ce qui inhibe la synthèse de certaines protéines indispensables à la multiplication de ces bactéries. Le document 1 représente la concentration des macrolides (en unités arbitraires) à l'intérieur et à l'extérieur de deux souches de bactéries Pa: une souche sauvage et une souche mutante, placées dans un milieu contenant la même concentration de ces antibiotiques.
- •Les bactéries Pa possèdent une protéine membranaire nommée MexAB-OprM qui joue le rôle d'une pompe qui rejette les macrolides à l'extérieur des bactéries Pa. Le document 2 présente la concentration de cette protéine membranaire chez les deux souches bactériennes Pa étudiées.

	Souche sauvage	Souche mutante
Concentration des macrolides à l'intérieur de la bactérie en U.A	17	4
Concentration des macrolides à l'extérieur de la bactérie en U.A	3	16

	Souche sauvage	Souche mutante
Nombre de		
pompes		
MexAB-OprM	faible	élevé

Document 1 Document 2

- 1. A partir de la comparaison des résultats indiqués sur les documents 1 et 2, expliquez la résistance de la souche mutante aux macrolides.(1 pt)
- La protéine Mex.R inhibe la synthèse d'une grande quantité de la protéine Mex.AB-Opr.M. Le document 3 présente une partie du brin non transcrit du gène qui contrôle la synthèse de la protéine Mex.R chez les deux souches sauvage et mutante, alors que le document 4 représente un extrait du code génétique.

Sens de lecture

109 110 111 112 113 114 107 108

Souche sauvage: CAT GCG GAA GCC ATC ATG TCA TGC GTG

Souche mutante: CAT GCG GAA GCC ATC ATG TCA TGA GTG

Document 3

	Codons	GUG GUA	UGC UGU	CAU CAC	GCG GCC	ACU ACC	UCA UCG	GAG GAA	AUG	UGA UAG	
Document 4	Acides aminés	Val	Cys	His	Ala	Thr	Ser	Glu	Met	Non sens	Ile

2. En utilisant les données des documents 3 et 4, déterminez la séquence des acides aminés correspondante à chaque partie du gène contrôlant la synthèse de la protéine Mex.R chez les deux souches bactériennes étudiées, et expliquez l'origine héréditaire de la résistance observée chez la souche mutante. (1.5 pts)

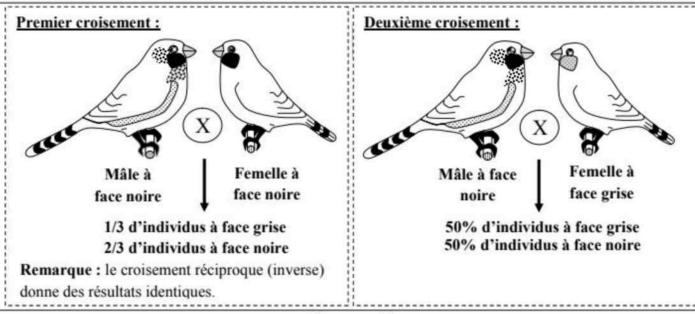






- II- On cherche à comprendre le mode de transmission d'un allèle mutant chez le Diamant Mandarin (espèce d'oiseau): Un aviculteur (éleveur d'oiseaux) a réalisé deux croisements entre des individus de phénotypes suivants:
 - Un phénotype sauvage à face grise.
 - Un phénotype mutant à face noire.
 - Utiliser les symboles B et b pour les deux allèles sauvage et mutant.

Le document 5 représente les résultats obtenus pour chaque croisement :



Document 5

- 3.a- En utilisant les résultats du premier croisement, déterminez le mode de transmission du caractère "couleur de la face" chez ces oiseaux.(1pts)
 - b- Déduisez le génotype des individus ayant le phénotype sauvage et des individus ayant le phénotype mutant.(0.5pt)
- 4. Donnez l'interprétation chromosomique du premier et du deuxième croisement. Justifiez votre réponse par un échiquier de croisement (1 pt)





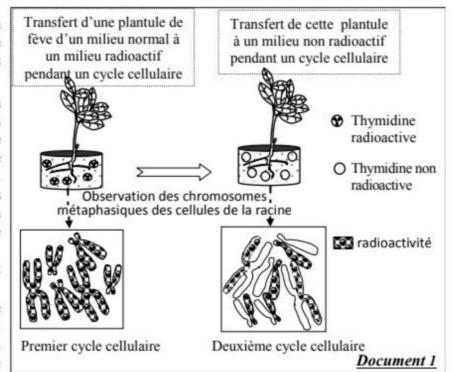


Pour étudier certains aspects de la transmission et d'expression de l'information génétique, on propose les données suivantes.

 Au cours de chaque cycle cellulaire, la cellule subit un ensemble de phénomènes biologiques qui interviennent dans le maintien de l'information génétique lors de sa transmission d'une cellule à une autre.
 Pour mettre en évidence un de ces phénomènes ainsi que son importance, on propose l'expérience présentée par le document 1.

Remarque: La thymidine (T) est utilisée dans la synthèse d'ADN.

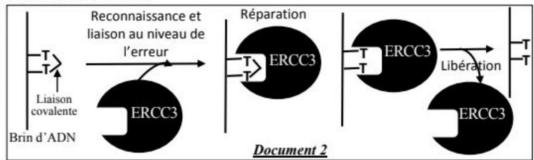
1. Expliquez les résultats de l'expérience du document 1, en justifiant votre réponse à l'aide d'un schéma adéquat du phénomène biologique mis en évidence. (1.5 pts)



• Le Xeroderma pigmentosum de type B est une maladie génétique rare, caractérisée par une hypersensibilité aux rayons UV, et provoque des lésions au niveau de la peau et des yeux qui peuvent évoluer en cancers. Cette maladie est la conséquence de la perte des cellules de leur capacité à réparer les erreurs au niveau de l'ADN.

Les UV provoquent des modifications de la structure de l'ADN en formant des liaisons covalentes entre 2 thymines (T) successives du même brin de l'ADN.

A l'état normal, cette aberration est corrigée par l'intervention d'une enzyme appelée ERCC3 avant la duplication de l'ADN. Le document 2 résume le mode d'action de cette enzyme.

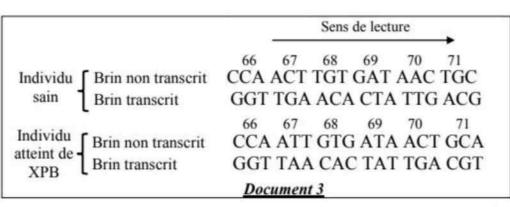








Le document 3 présente la séquence nucléotidique d'une partie du gène codant pour l'enzyme ERCC3 chez un individu sain et un autre individu atteint de XPB. Le tableau du document 4 donne un extrait du code génétique.



	Codons	ACC ACU ACG	GUG GUA GUG	UAA UAG	CCU CCA	UGU UGC	GCU GCA GCG	AAU AAC	AUU AUA AUC	UUU	GAU GAC
Document 4	Acides aminés	Thr	Val	Non sens	Pro	Cys	Ala	Asn	Ile	Phe	Asp

2- En utilisant les données des documents 2, 3 et 4, déterminez la séquence des acides aminés correspondante à chaque partie du gène contrôlant la synthèse de la protéine ERCC3 chez les deux individus étudiés, et expliquez l'origine génétique de cette maladie. (1.5pts)







Chez les pigeons, la femelle est hétérogamète XY et le mâle est homogamète XX. Pour comprendre le mode de transmission de deux caractères (la couleur du plumage et la couleur des yeux) chez une race de pigeons dite Romaine, on propose l'étude des résultats des croisements suivants :

Croisement 1 : Des mâles de race pure à plumage bleu et yeux noirs avec des femelles de race pure à plumage brin et yeux orange. La première génération F₁ est constituée uniquement d'individus à plumage bleu et yeux noirs.

Croisement 2: Des mâles de race pure à plumage brin et yeux orange avec des femelles de race pure à plumage bleu et yeux noirs. La génération F₁ obtenue est composée de 50% d'individus mâles à plumage bleu et yeux noirs et 50% d'individus femelles à plumage brin et yeux noirs.

- Analysez les résultats des deux croisements 1 et 2, puis déduisez le mode de transmission des caractères étudiés chez le pigeon romain. (1pt)
- 2. A l'aide d'un échiquier de croisement, **Donnez** les résultats attendus dans le cas de croisement des mâles de F₁ avec des femelles à plumage brin et yeux orange. (1pt)

Utiliser les symboles (B,b) pour le caractère couleur de plumage et (N,n) pour le caractère couleur des yeux.

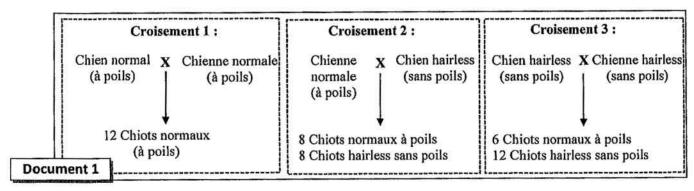






Dans le cadre de l'étude de la transmission de l'information génétique et des mécanismes de son expression, on propose les données suivantes :

Le caractère de pilosité chez la race des chiens mexicains est gouverné par un gène non lié au sexe à deux allèles (Hr et hr). Pour sélectionner une souche de chiens mexicains à peau nue (chiens hairless), un éleveur a réalisé plusieurs fois des croisements entre des mâles et des femelles de phénotypes différents (présence ou absence de poils). Les résultats obtenus sont présentés dans le document 1.



- 1. A partir des résultats du croisement 1 et 2, donnez les génotypes probables des chiens normaux et des chiens hairless, justifiez votre réponse. (1.5 pts)
- 2. Donnez l'interprétation chromosomique du croisement 3 en vous aidant par un échiquier de croisement. (1 pt)

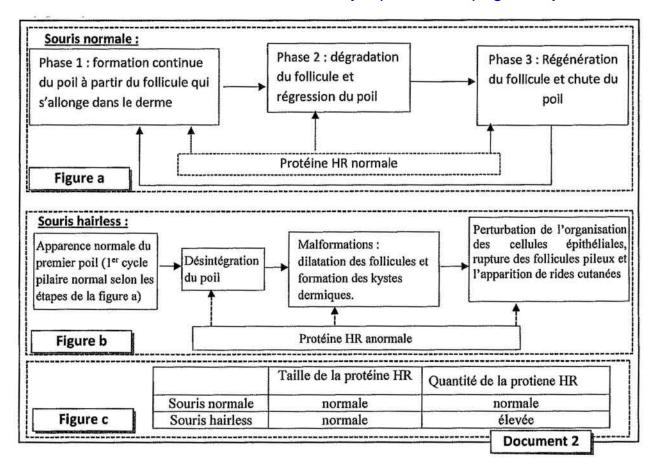
Pour expliquer l'absence de pilosité chez les mammifères, on propose l'étude de l'alopécie totale (absence totale de poils) chez les souris. Ce phénotype résulte de l'incapacité du follicule pileux à initier son propre renouvellement cyclique après une apparence normale du premier poil.

Le maintien du cycle des follicules pileux fait intervenir une protéine structurale et régulatrice nommée HR qui se localise dans le noyau et régule la synchronisation de la différenciation des cellules épithéliales dans les follicules pileux et leur renouvellement cyclique.

Le document 2 présente les phases du cycle pileux chez une souris normale (figure a) et une souris hairless (figure b) et les résultats d'une étude moléculaire de la taille et la quantité de la protéine HR chez les deux souris (figure c).

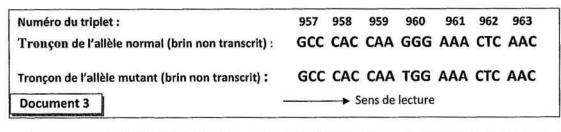






3. En vous basant sur le document 1, comparez les données de la souris normale à celles de la souris hairless, puis déduisez la relation protéine-caractère. (1.5 pt)

La synthèse de la protéine HR est contrôlée par un gène à deux allèles. Le document 3 présente un tronçon du brin non transcrit de l'allèle normal chez une souris normale et un tronçon du brin non transcrit de l'allèle mutant chez une souris hairless. Le document 4 présente un extrait du tableau du code génétique.



	codons	GGU GGC GGA GGG	CAA CAG	AAA AAG	CAU CAC	UGG	CUU CUC CUA CUG	AAU AAC	GCU GCC GCA GCG	UGA UAA UAG	CGU CGC CGA CGG
Document 4	Acides aminés	Gly	Gln	Lys	His	Тгр	Leu	Asn	Ala	Non sens	Arg

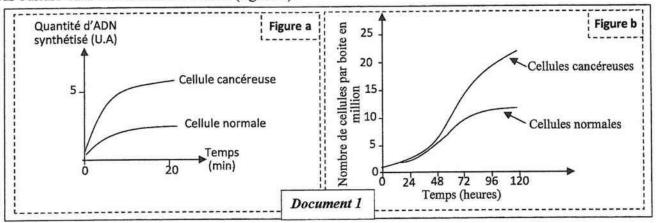
4. En utilisant les données du document 3 et 4, **déterminez** la séquence d'ARNm et la séquence des acides aminés correspondante à chaque tronçon du gène contrôlant la synthèse de la protéine HR chez les deux souris étudiées et **expliquez** l'apparition du caractère hairless chez les souris. (1 pt)





Le cancer du poumon est une maladie de plus en plus courante. Elle est due à l'apparition des cellules cancéreuses qui finissent par la formation d'une tumeur pulmonaire. La prolifération des cellules pulmonaire est contrôlée par le gène EGFR, localisé au niveau du chromosome 7 chez l'Homme. Pour comprendre l'origine de cette maladie on propose les données suivantes :

Le document 1 présente les résultats de mesure de la vitesse de duplication de l'ADN des cellules normales et des cellules cancéreuses (figure a) et de dénombrement des cellules normales et des cellules cancéreuses après leur culture dans les mêmes conditions (figure b).



1. En exploitant le document 1, proposez une hypothèse pour expliquer l'apparition du cancer de poumon chez l'Homme. (1 pt)

Le document 2 présente un fragment du brin transcrit du gène EGFR chez une personne saine et une personne atteinte du cancer de poumon. Le document 3 présente un extrait du tableau du code génétique.

Numéro du triplet :		1	2	3	4	5	6	7	8
Fragment du brin transcrit du gène EGFR d'une personne saine :	***	CCC	GTC	GCT	ATC	AAG	GAA	TTA	AGA
Fragment du brin transcrit du gène EGFR d'une personne malade :	***	CCC	GTC	CGC	TAT	CAA	GGA	ATT	AAG
Document 2						→ S	Sens de le	cture	

Codons	CAG CAA	UGA UAG UAA	UCC UCG UCU	GUU GUC	GGU GGA GGG	UUU UUC	AUC AUA AUU	CGA CGU	GCG	CCA
Acides aminés	Gln	Codon stop	Ser	Val	Gly	Phe	Ile	Arg	Ala	Pro

- 2. En vous aidant des documents 2 et 3:
 - a. Donnez la séquence de l'ARNm et la séquence des acides aminés correspondantes aux fragments du brin transcrit du gène EGFR chez la personne saine et la personne malade. (1 pt)
 - b. vérifiez l'hypothèse proposée dans votre réponse à la question 1, en déterminant l'origine génétique de la maladie. (2 pt)







Pour comprendre le mode de transmission de deux caractères héréditaires (couleur et la forme de la corolle) chez la plante du muflier, on propose l'exploitation des résultats des deux croisements suivants :

- Premier croisement : entre deux lignées pures de muflier, l'une à corolle blanche et personée et l'autre à corolle rouge à symétrie axiale. La première génération F1 composée d'individus à corolle rose et personée.
- Deuxième croisement : entre les individus de F1, ce croisement a donné une génération F2 composée de : - 94 plantes à corolle rose et personée;
 - 45 plantes à corolle blanche et personée;
 - 15 plantes à corolle rouge à symétrie axiale;
 - 13 plantes à corolle blanche à symétrie axiale.

- 1. En vous basant sur les résultats des deux croisements, déterminez le mode de transmission des deux caractères héréditaires étudiés. (1.5 pts)
- 2. Donnez l'interprétation chromosomique du deuxième croisement en établissant l'échiquier de croisement. (1.5pts)

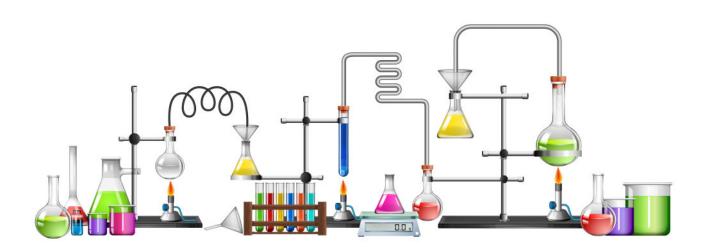
Utilisez les symboles R ou r pour le caractère couleur rouge de la corolle et B ou b pour le caractère couleur blanche de la corolle les symboles A et a pour le caractère forme de la corolle.

Un agriculteur souhaite obtenir la plus grande proportion possible de plantes de muflier à corolle rose à symétrie axiale, mais il hésite entre les deux croisements suivants :

- Croisement A: entre des plantes à corolle rose à symétrie axiale;
- Croisement B: entre des plantes à corolle blanche à symétrie axiale et des plantes à corolle rouge à symétrie axiale:
- 3. Déterminez, parmi les croisements A et B, le croisement qui permet à cet agriculteur d'obtenir la plus grande proportion possible de plantes de muflier à corolle rose à symétrie axiale. Justifiez votre réponse. (1pt)



PARTIE 2: CORRIGE







Ι	Allèle : une séquence nucléotidique qui représente l'une des formes que peut avoir un gène.	0.5 pt
	Mutation : est une modification aléatoire de la séquence de la molécule d'ADN qui peut toucher un ou plusieurs nucléotides.	0.5 pt
п	a- Au cours de l'anaphase I de la méiose : chromosomes à deux chromatides - séparation des chromosomes homologues sans clivage du centromère	0.5 pt
	clivage du centromère et séparation des chromatides.	0.5 pt
Ш	Nom du phénomène : la traduction	0.25pt
	Nom correspondant à chaque étape :	0.75pt
IV	(1,a); (2,c); (3,d); (4,c)(4×0.5)	2 pt

1								
1	- figure a : prophase I → formation des tétrades.	0.25 pt						
	- figure b: anaphase I→ migration polaire des chromosomes sans clivage des							
	centromères.	0.25 pt						
	- figure c : anaphase II → migration polaire après clivage des centromères	0.25 pt						
	- figure d: métaphase II → plaque équatoriale constituée de n chromosomes							
	formés de deux chromatides.	0.25 pt						
	- le phénomène étudié : la méiose.	0.5 pt						
2	- Réalisation d'un schéma correcte de la deuxième possibilité de l'anaphase I.	0.5 pt						
	-le phénomène responsable des deux possibilités : la ségrégation indépendante des							
	allèles (brassage interchromosomique) qui aboutit à la diversification de							
	l'information génétique des cellules filles (gamètes) issues de la méiose	0.5pt						
3	* Exploitation des résultats du premier croisement :							
2046	- Cas de dihybridisme : étude de la transmission de deux caractères héréditaires.	0.25 pt						
	- les individus de F ₁ ressemblent à l'un des parents : dominance de l'allèle							
	responsable des yeux rouges (R) sur l'allèle responsable des yeux pourpres (r), et							
	dominance de l'allèle responsable des ailes droites (D) sur l'allèle responsable des							
	ailes courbés (d).							
	alles courbes (d). -F₁ est homogène → parents de lignées pures selon la 1 ^{ère} loi de Mendel							
	- le croisement réciproque donne les mêmes résultats : hérédité non liée au sexe.							
	* Exploitation des résultats du deuxième croisement :	0.25 pt						
	- il s'agit d'un Back-Cross, car on a croisé un individu de F ₁ avec le parent double							
	récessif.	0.25 pt						
	- F ₂ est composée de quatre phénotypes avec des pourcentages différents : 77.2%	Partie Pa						
	phénotypes parentaux et 22.8% phénotypes recombinés → les deux gènes étudiés							
	sont liés (liaison partielle, enjambement chromosomique).							
4	Interprétation chromosomique du deuxième croisement :	0.25 pt						
5 7 .								
	Parents: $m \hat{a} le (P_2) \times femelle (F_1)$							
	Phénotypes: [r, d] [R, D]							
	Phénotypes: [r, d] [R, D]							
	Génotypes : r d P D							
	Génotypes: r d R D r d							
	ı u ı u							
	<u>r d</u> <u>R D</u> ; <u>R d</u> ; <u>r D</u> ; <u>r d</u>							
	<u>r d</u> <u>R D</u> ; <u>R d</u> ; <u>r D</u> ; <u>r d</u> 100% 39% 12% 11% 38%							
	100/6 39/6 12/6 11/6 38/6							
	Echiquier de croisement :							
	σF1 R D R d r D r d							
	$\begin{array}{ c c c c c c c c c c c c c c c c c c c$							
	R D R d r D r d							
	rd rd rd rd							
	39% [R, D] 12% [R, d] 11% [r, D] 38% [r, d]							
	les résultats théoriques sont conformes aux résultats expérimentaux.	0.5 pt						
		45 A A A A A A A A A A A A A A A A A A A						
5	Calcul du pourcentage des phénotypes de type recombiné (TR):							
10.000	%TR= (230/1000) x 100= 23%							
	%TR= (230/1000) x 100= 23% Ainsi la distance séparant les deux gènes est 23cMg	0.25pt						
	%TR= (230/1000) x 100= 23%	0.25pt 0.25pt						



1	Brin d'ARNm correspondant à la partie de l'allèle codant la synthèse du pigment eumélanine : CAG CCC ACC AUC UAC CGC ACC AGC AGC CUG	0.5pt
	Séquence d'acides aminés :	0.5 pt
2	Emplacement et le nombre des nucléotides perdus par délétion : Délétion de sept nucléotides: les six nucléotides des triplets 228 et 229 avec le premier nucléotide du triplet 230 « TAG ATG G » du brin transcrit d'ADN (ou ATC TAC C du brin non transcrit) Relation caractère gène : mutation par délétion de sept nucléotides → changement de la séquence nucléotidique de l'allèle codant la synthèse du pigment d'eumélanine → synthèse d'un nouveau pigment (le phéomélanine) → apparition du plumage tacheté rouge-jaune (changement du phénotype)	0. 5 pt
3	Exploitation des résultats du premier croisement : - Cas de dihybridisme : étude de la transmission de deux caractères héréditaires - F₁ est homogène, la première loi de Mendel est vérifiée → hérédité non liée au sexe.	0.25 p
	 tous les individus de F₁ pondent des œufs bleus et non atteint par le diabète insipide: dominance d'allèle couleur bleu des œufs « B » par rapport à l'allèle couleur verte des œufs « b », et dominance d'allèle responsable de l'absence du diabète insipide « D » par rapport à l'allèle responsable de l'apparition du diabète insipide « d » 	0.5pt
	-la descendance du deuxième croisement est constituée de quatre phénotypes répartis comme suit :	
	[B; D] 51,8 % (environ 9/16); [B; d] 20,88%(environ 3/16)	
	[b; D] 20,88% (environ 3/16) [b; d] 6,32%(environ 1/16) Il s'agit de deux gènes non liés	0.5 pt



4		omosomique du p	oremier croise			
	Parents:	P1	×	P2		1
	Phénotype:	[d,B]		[D,b]		1
	Génotype :	d//d , B//B		D//D, b//b		
	Gamètes :	100% d/, B/		100% D/, b/		0.25
		F1	: D//d , B//b	[D,B]		0.25
	Interprétation chr	omosomique du d	leuxième crois	sement:		
	Parents	£1	×	F1		
	Phénotype :	[D, B]		[D, B]		l
	Génotype:	D//d . B//b		D//d , B//b		
	Gametes: D/,B	3/ 1/4: D/,b/ 1/	4 D/,B/	1/4: D/,b/ 1/	4	
	Gametes: D/,B d/,B/	1/4: d/,b/ 1/4	d/,B/	1/4; d/,b/ 1/	4	0.25
	Echiquier de croise	ment :				0.51
					W. 10 T. P. C. L. W. C.	
	7	ð D/,B/ ¼	D/,b/ 1/4		d/,b/ 1/4	
	7	ð D/,B/ ¼	D/,b/ 1/4			
	79	ð D/,B/ 1/4	D/,b/ 1/4			
		D//D, B//B	D/,b/ 1/4 D//D, B//b			
	79	D//D , B//B		d/,B/ 1/4 D//d , B//B	d/,b/ 1/4	
	79	D//D , B//B	D//D, B//b	d/,B/ 1/4 D//d , B//B	d/,b/ 1/4 D//d , B//b	
	γ♀ D/,B/ ¾	D//D, B//B [D,B] 1/16 D//D, B//b	D//D, B//b [D,B] 1/16 D//D, b//b	D//d, B//B [D,B] 1/16 D//d, B//b	d/,b/ ¼ D//d , B//b [D,B] 1/16	
	γ♀ D/,B/ ¼ D/,b/ ¼	D//D , B//B [D,B] 1/16 D//D , B//b [D,B] 1/16	D//D, B//b [D,B] 1/16 D//D, b//b [D,b] 1/16	D//d, B//B [D,B] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16	D//d, B//b [D,B] 1/16 D//d, b//b [D,b] 1/16	
	γ♀ D/,B/ ¼ D/,b/ ¼	D//D, B//B [D,B] 1/16 D//D, B//b [D,B] 1/16 D//d, B//B	D//D, B//b [D,B] 1/16 D//D, b//b [D,b] 1/16 D//d, B//b	D//d, B//B [D,B] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16 d//d, B//B	D//d, B//b [D,B] 1/16 D//d, b//b [D,b] 1/16 d//d, B//b	
	γ♀ D/,B/ ¼ D/,b/ ¼ d/,B/ ¼	D//D , B//B [D,B] 1/16 D//D , B//b [D,B] 1/16 D//d , B//B [D,B] 1/16	D//D, B//b [D,B] 1/16 D//D, b//b [D,b] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16	D//d, B//B [D,B] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16 d//d, B//B [d,B] 1/16	D//d, B//b [D,B] 1/16 D//d, b//b [D,b] 1/16 d//d, B//b [d,B] 1/16	
	γ♀ D/,B/ ¼ D/,b/ ¼	D//D , B//B [D,B] 1/16 D//D , B//b [D,B] 1/16 D//d , B//B [D,B] 1/16 D//d , B//b	D//D, B//b [D,B] 1/16 D//D, b//b [D,b] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16 D//d, b//b	D//d, B//B [D,B] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16 d//d, B//B [d,B] 1/16 d//d, B//b	D//d , B//b [D,B] 1/16 D//d , b//b [D,b] 1/16 d//d , B//b [d,B] 1/16 d//d , b//b	
	γ♀ D/,B/ ¼ D/,b/ ¼ d/,B/ ¼	D//D , B//B [D,B] 1/16 D//D , B//b [D,B] 1/16 D//d , B//B [D,B] 1/16 D//d , B//b	D//D, B//b [D,B] 1/16 D//D, b//b [D,b] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16	D//d, B//B [D,B] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16 d//d, B//B [d,B] 1/16 d//d, B//b	D//d, B//b [D,B] 1/16 D//d, b//b [D,b] 1/16 d//d, B//b [d,B] 1/16	
	γ♀ D/,B/ ¼ D/,b/ ¼ d/,B/ ¼	D//D , B//B [D,B] 1/16	D//D, B//b [D,B] 1/16 D//D, b//b [D,b] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16 D//d, b//b [D,b] 1/16	D//d, B//B [D,B] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16 d//d, B//B [d,B] 1/16 d//d, B//b	D//d , B//b [D,B] 1/16 D//d , b//b [D,b] 1/16 d//d , B//b [d,B] 1/16 d//d , b//b	
	γ♀ D/,B/ ¼ D/,b/ ¼ d/,B/ ¼	D//D , B//B [D,B] 1/16	D//D, B//b [D,B] 1/16 D//D, b//b [D,b] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16 D//d, b//b [D,b] 1/16 vants:	D//d, B//B [D,B] 1/16 D//d, B//b [D,B] 1/16 d//d, B//B [d,B] 1/16 d//d, B//b	D//d , B//b [D,B] 1/16 D//d , b//b [D,b] 1/16 d//d , B//b [d,B] 1/16 d//d , b//b	

1.a	Chez l'individu sain l'activité de la glucokinase augmente avec l'élévation de la concentration sanguine du glucose Chez l'individu atteint par Mody-2 l'activité de la glucokinase reste faible même si la concentration sanguine du glucose augmente	0.25 pt 0.25 pt
1.b	Les individus atteints par Mody-2 souffrent d'une diminution de l'activité de la glucokinase d'où la faible formation du glycogène à partir du glucose, ce qui explique l'hyperglycémie permanente	0.5 pt
2	Chez l'individu sain : ARNm: GUG GAC GAG AGC UCU GCA Séquence d'acides aminés : Val – Asp – Glu – Ser – Ser - Ala Chez l'individu atteint : ARNm: GUG GAC UAG AGC UCU GCA Séquence d'acides aminés : Val – Asp	0.25pt 0.25pt
3	Mutation par substitution de C par A au niveau du triplet 279 du brin codant pour la glucokinase → Apparition du codon non-sens UAG à la place de GAG et arrêt de la traduction → synthèse d'une séquence d'acides aminés incomplète (glucokinase non fonctionnel) → Diminution de la formation du glycogène à partir du glucose et apparition du diabète de type Mody-2	





1	Comparaison: Augmentation du pourcentage du cancer du sein chez les femmes porteuses de l'allèle mutant du gène BRCA1 par rapport aux femmes porteuses de l'allèle normal du gène BRCA1. - La mutation du gène BRCA1 augmente la probabilité du cancer du sein chez les femmes.	0.25pt 0.25pt
2	La mutation du gène BRCA1 empêche la réparation des ruptures qui se produisent au niveau de la molécule d'ADN, ce qui induit une prolifération aléatoire des cellules mammaires et par conséquent une augmentation du pourcentage du cancer du sein chez la femme.	0.5 pt
3	-Pour l'allèle normal: ARNm: GAA GAU GUU CCU UGG AUA ACA CUA Séquence d'acides aminés: ac.Glu - ac.Asp - Val - Pro - Trp - Ile - Thr- Leu -Pour l'allèle mutant: ARNm: GAA GAU GUU CCU UGG AUA AAC UAA Séquence d'acides aminés: ac. Glu - ac. Asp - Val - Pro - Trp - Ile - Asn	0.25pt
4	Mutation par délétion du nucléotide G au niveau du triplet 374 du gène BRCA1 → Apparition du codon AAC au lieu de ACA au niveau du triplet 374 et apparition du codon non-sens UAA à la place de CUA au niveau de l'ARNm → arrêt de la traduction et synthèse d'une séquence d'acides aminés incomplète et modifiée (protéine non fonctionnel) → pas de réparation des erreurs qui se produisent au niveau de la molécule d'ADN → prolifération aléatoire des cellules mammaires et apparition du cancer du sein.	lpt

	*Premier croisement : - Dihybridisme : étude de t	ransmission de d	leux caractères h	éréditaires	·	0.05			
1	 F₁ est homogène, la prem les individus de F₁ on responsables de la résistar C₂₂ (D) par apport au deu C₂₄ (r) et à la sensibilité a 	t le phénotype nce au champign ax allèles récess	des parents - non C ₂₄ (R) et ifs responsables	→ dominance de la résistance à la sensibilité	les deux allèles e au champignon é au champignon				
	* Deuxième croisement :								
	la génération F2 obtenu est composée de quatre phénotypes :								
	- [R, D] avec un pourcentage de 110 / 194 = 56,7 % → 9/16.								
	- [R, d] avec un p	ourcentage de 3	7 / 194 = 19,07 9	% → 3/16.					
	- [r, D] avec un po	ourcentage de 30	6 / 194 = 18,5 % / 194 = 5.6 %	→ 3/ 16. → 1/ 16					
	- [r, d] avec un pourcentage de 11 / 194 = 5,6 % → 1/16. donc les deux gènes étudiés sont indépendants								
	Interprétation chromoson	nique des résul	tats du deuxièm	ie croisement :					
	Phénotypes:	F1: [F	LDì ×	F1:	[R,D]				
	Gynotypes:	R//r, D	4, G	R//r	D// d				
	Cyncippes.		··· •						
	C	ND V. I	X	P/D/ V	N 1/ 1/	0.25 pt			
2	Gamètes: R/,D/ ¼; R/,d/ ¼ R/,D/ ¼; R/,d/ ¼ r/,D/ ¼; r/,d/ ¼ r/,D/ ¼; r/,d/ ¼								
	STATE OF THE STATE								
	Echiquier de croisement :								
	Gamètes males	R/,D/ 1/4	R/, d/ 1/4	r/,D/ 1/4	r/, d/ 1/4	,			
	Gamètes femelles								
	R/,D/ 1/4	R//R D//D	R//R D// d	R//r D//D	R//r D// d				
		[R,D] 1/16	[R,D] 1/16	[R,D] 1/16	[R,D] 1/16				
	R/, d/ 1/4	R//R D// d	R//R d//d	R//r D// d	R//r d//d				
		[R,D] 1/16	[R, d] 1/16	[R,D] 1/16	[R, d] 1/16	0.5 pt			
	r/,D/ 1/4	R//r D//D	R//r D// d	r//r D//D	r//r D// d	0.5 pt			
		[R,D] 1/16	[R,D] 1/16	[r,D] 1/16	[r,D] 1/16				
	r/, d/ 1/4	R//r D// d	R//r d//d	r//r D// d	r//r d//d				
	1 23.00	[R,D] 1/16	[R, d] 1/16	[r,D] 1/16	[r, d] 1/16				
	On obtient : [r,d] 1/16 ! Les résultats théoriques sor					0.25 pt			
_	- Détermination du génot				tante aux				
3	champignons C24 et C22: - Le troisième croisement a champignon C22 et homog plante de lin de la généra	donné une géne gène pour le car	ération hétérogèn ractère résistance	e pour le caracté e au champigno	ere résistance au n C24. Donc la	0.5 pt			
-5%	caractère résistance au ch champignon C ₂₂ donc leur	ampignon C24 6	et hétérozygote						

1							
	*Premier croisement : - F₁ est homogène, la première loi de Mendel est vérifiée → Hérédité non liée au sexe	0.25 p					
	- Pour la longueur des poils : l'allèle responsable du pelage à poils courts est dominant (L) et l'allèle responsable du pelage à poils longs (angora) est récessif (l).						
1	- Pour la couleur du pelage : l'allèle responsable du pelage de couleur panaché de blanc est dominant (P) et l'allèle responsable du pelage de couleur uniforme est récessif (ρ).						
	(Remarque : l'élève sera noté 0 s'il a fait une erreur sur l'un des allèles)	0.25 p					
	* Deuxième croisement : - Il s'agit d'un Back-cross, F₂ est composée de quatre phénotypes avec des pourcentages différents : 97% phénotypes parentaux et 3% phénotypes recombinés → Les deux gènes étudiés sont liés	0.25 p					
	Interprétation chromosomique du deuxième croisement :						
	Parents: individu double récessif × F ₁						
	Phénotypes : $[\ell, \rho]$ [L, P]						
	Génotypes: <u>l p</u> <u>L P</u>						
	ι ρ	0.25 p					
2	Gamètes <u>l p</u> <u>L p l P L P l p</u>						
	100% 1.29% 1.71% 48.29% 48.71%						
	Echiquier de croisement :						
	$ \begin{array}{ c c c c c c c c c c c c c c c c c c c$						
	t p L p t P L P						
	100% [L, ρ] 1.29% [ℓ, P] 1.71% [L, P] 48.29% [ℓ, ρ] 48.71%	0.5 pt					
	Les résultats théoriques sont conformes aux résultats expérimentaux.						
3	- La présence dans la génération F2 des lapins à poils longs (angora) de couleur	0.5 pt					
3	panachée de blanc et les lapins à poils courts de couleur uniforme est due au brassage intra-chromosomique (crossing-over, enjambement chromosomique)	2625					

1	Description du mode d'action de l'acétylcholinestérase :	
	Figure a document 1: Après la fixation de l'acétylcholine sur le site actif de l'acétylcholinestérase, une réaction d'hydrolyse libère la choline et l'acétate et régénère l'acétylcholinestérase dont le site actif est libre.	0.5 pt
	Description de l'effet du carbamate sur l'acétylcholinestérase: Figure b document 1: Après sa fixation, le carbamate occupe le site actif de l'acétylcholinestérase qui deviennent incapable de dégrader l'acétylcholine au niveau des synapses, d'où l'apparition d'un dysfonctionnement du système nerveux des moustiques.	
2	La relation entre la mortalité des moustiques des souches S et R et l'activité de	0.5 pt
	l'acétylcholinestérase: - Chez la souche S l'activité de l'acétylcholinestérase diminue avec l'augmentation de la concentration de l'insecticide à base de carbamate et s'arrête définitivement une fois la concentration atteint 1mg/L, cela est proportionnel à l'augmentation rapide de la mortalité des moustiques en fonction de l'augmentation de la concentration de l'insecticide utilisé et atteint 100% à une concentration à 1mg/L - Chez la souche R, l'activité de l'acétylcholinestérase n'est affectée par l'augmentation de la concentration de l'insecticide qu'à partir de 1mg/L. cette concentration provoque une légère diminution de l'activité enzymatique, cela est proportionnel à l'évolution de la mortalité des moustiques qui commence à une concentration d'insecticide de 10² mg/L et augmente de façon significative pour atteindre 100% à une concentration de 10³mg/L de l'insecticide utilisé.	0.25 pt 0.25 pt
	Hypothèse pour expliquer la résistance des souches R: acceptez toute hypothèse logique liée aux données proposées tel que. La résistance des souches R au carbamate est due à une mutation au niveau du gène codant la synthèse de l'acétylcholinestérase provoquant un changement au niveau de site actif de cette enzyme.	0.5 pt
	L'ARNm et la séquence d'acides aminés correspondantes à: -L'allèle Ace-S de la souche S :	
3	ARNm: AUC UUC GGG GGU GGC UUC UAC UCC GGG Séquence d'acides aminés: Ile - Phe - Gly- Gly - Phe - Tyr - Ser- Gly	0.25 pt 0.25 pt
	- L'allèle Ace-R de la souche R: ARNm: AUC UUC GGG GGU AGC UUC UAC UCC GGG Séquence d'acides aminés Ile - Phe - Gly - Gly - Ser - Phe - Tyr- Ser- Gly	0.25pt 0.25 pt
	Vérification de l'hypothèse:	1 pt

1	*Premier croisement: - Dihybridisme: étude de transmission de deux caractères héréditaires - Les individus de F₁ ont un phénotype parental sauvage → dominance des deux allèles responsables du corps gris rayé et des yeux rouges par rapport aux allèles récessifs responsables du corps black et des yeux cinnabar * Deuxième croisement: c'est un rétrocroisement (back-cross) qui a donné une descendance composée de 92% phénotypes parentaux et 8% phénotypes recombinés → les deux gènes étudiés sont liés	0. 25pt
2	* Troisième croisement : les individus de F' ₁ ont un phénotype parental sauvage → dominance des deux allèles responsables du corps gris rayé et des yeux rouges par rapport aux allèles récessifs responsables du corps black et des yeux cardinal	0.25 pt 0.25 pt
3	Le gène responsable des yeux cardinal et le gène responsable de la couleur du corps sont indépendants c'est-à-dire situés sur deux chromosomes différents ; Le gène responsable des yeux cinnabar et le gène de la couleur du corps sont liés, c'est-à-dire situés sur le même chromosome ; → la couleur des yeux est contrôlée par deux gènes.	0.5 pt
	$\begin{array}{cccccccccccccccccccccccccccccccccccc$	
4.a	Phénotypes : $ [g,r] \qquad [G,R] $ Génotypes : $ g \qquad g \qquad g \qquad r \qquad g \qquad r \qquad \downarrow \qquad \downarrow $ $ g \qquad r \qquad \downarrow \qquad \qquad \downarrow $ $ g \qquad r \qquad \qquad \downarrow \qquad \qquad \downarrow $ $ g \qquad r \qquad \qquad \downarrow \qquad \qquad \downarrow $ $ g \qquad r \qquad \qquad \downarrow \qquad \qquad \downarrow $ $ g \qquad r \qquad \qquad \downarrow \qquad \qquad \downarrow $ $ g \qquad r \qquad \qquad \downarrow \qquad \qquad \downarrow $ $ g \qquad r \qquad \qquad \downarrow \qquad \qquad \downarrow $ $ 100\% \qquad \qquad 46\% \qquad 46\% \qquad 4\% \qquad 4\% $	0.25 pt

	Echiquier de croisement :					
	σF1	GR	g_r	<u>G</u> r	g R	
	σР	46%	46%	4%	4%	
	g r	\underline{G} \underline{R}	<u>gr</u>	<u>G_r</u> ·	g R	
	100%	g r	g r	g r	g r	
		46% [G, R]	46% [g, r]	4% [G, r]	4% [g, R]	
	On obtient	46% [G R] !	46% [g r] s	4% [G,r] : 4%	6 [σ R]	
				ésultats expérimen		
	Interprétation	on chromosomic	que du quatrièn	ne croisement :	-	
	Parents:		P	× F' ₁		
	Phénotypes :		[g, d]	[G, D]		
	Génotypes:	g/	//g d//d	G//g D//	d	
		g/d/	G	/D/; g/d/; C	3/ d/; g/ D/	0.25 pt
	CONTRACTOR OF THE	100%		5% 25%	25% 25%	_
		croisement:				0.5 pt
	σF' ₁	G/D/	g/d/	G/ d/	g/ D/	7.7
	σΡ	25%	25%	25%	25%	
	g/ d/	G//g $D//d$	g//g d//d	G//g d//d	g//g D//d	
	100%	25% [G, D]	25% [g, d]	25% [G, d]	25%[g, D]	
	On obtiont . 2	50/ [C D] 4/	250/ [~ 4] (250/10 41 42	050/ [- D]	
			100000000000000000000000000000000000000	25%[G,d] + 2	20. 3	
	Les resultats t	héoriques sont c	onformes aux ré	sultats expérimen	ntaux.	
	La descendan	ce du quatrième	croisement est	composée de ph	énotypes parentaux et	
5	recombinés en	pourcentage éga	ux, ceci s'expliq	ue par le brassage	interchromosomique	0.25 pt
	Schéma du bra	assage interchro	mosomique en u	tilisant les symbo	oles G et g pour la	•

1	Comparaison: - contrairement à la souche sauvage, chez la souche mutante la concentration des antibiotiques macrolides dans le milieu extérieur est supérieure à sa concentration dans le milieu intérieur. - la souche mutante contient une quantité de protéine MexAB-OprM plus grande que celle présente chez la souche sauvage. Interprétation: La résistance aux macrolides chez la souche mutante est liée à la concentration élevée de la protéine MexAB.OprM qui assure l'expulsion des macrolides hors des bactéries concernées.	0.25 pt 0.25 pt 0.5 pt
2	- Séquence d'acides aminés correspondante à la partie du gène codant la synthèse de la protéine Mex-R chez la souche sauvage: ARNm: CAU GCG GAA GCC AUC AUG UCA UGC GUG Séquence d'acides aminés: His – Ala – Glu – Ala – Ile – Met – Ser – Cys – Val - Séquence d'acides aminés correspondante à la partie du gène codant la synthèse de la protéine Mex-R chez la souche mutante: ARNm: CAU GCG GAA GCC AUC AUG UCA UGA GUG Séquence d'acides aminés: His – Ala – Glu – Ala – Ile – Met – Ser	0.25 pt 0.25 pt 0.25 pt 0.25 pt
	Explication: La résistance aux macrolides est due à une mutation de substitution de G par T au niveau du triplet 114 du brin transcrit de l'ADN → apparition d'un codon non sens (stop) UGA au niveau de l'ARNm → synthèse d'une protéine Mex-R courte et inefficace → absence de l'inhibition de la synthèse de la protéine MexAB-OprM → production d'une grande quantité de la protéine MexAB-OprM → expulsion excessive des macrolides hors de la bactérie → souche bactérienne mutante résistante.	0.5 pt
3a	Exploitation des résultats du premier croisement : - Cas de monohybridisme : étude de la transmission d'un seul caractère héréditaire. - la descendance du premier croisement est constituée de 2/3 d'individus à face noire et 1/3 d'individus à face grise : + les individus à face noire sont des hybrides avec une dominance de l'allèle responsable de la face noire B sur l'allèle responsable de la face grise b. + il s'agit d'un gène létal. - le croisement réciproque donne les mêmes résultats, donc l'hérédité étudiée est	0.25 pt 0.25 pt 0.25 pt
	non liée au sexe	0.25 pt
3b	Les oiseaux à face grise : b//b Les oiseaux à face noire: B//b	0.25 p 0.25 p

Youssef ALANDALOUSSI

Examen National SVT - 2016 - Sciences Physique - Rattrapage - Sujet

Interprétation	chromosomiqu	e du premier crois	ement :		
Parents :	mâle	× femelle			
Phénotype :	[B]	[B]			
Génotype:	B//h	B//I)		
Gamètes :	50% B/; 50°	% b/ 50% I	3/; 50% b/		
Echiquier de cro					
	Gamètes	B/ 50%	b/ 50%		
	B/ 50%	B//B (létal)	B//b [B]	ı	
	b/ 50%	B//b [B]	b//b [b]	ı	
		résultats théoriques			0.5
expérimentaux. Interprétation	chromosomique	du deuxième croi			0.5
Interprétation Parents :	chromosomique mâle	e du deuxième croi			0.5]
Interprétation Parents: Phénotype:	chromosomique mâle [B]	e du deuxième croi × femelle [b]	sement :		0.5
Interprétation Parents: Phénotype: Génotype:	chromosomique mâle [B] B//b	e du deuxième croi × femelle [b]	sement :		0.5
Interprétation Parents: Phénotype: Génotype: Gamètes:	mâle [B] B//b 50% B/; 50%	e du deuxième croi × femelle [b]	sement :		0.5]
Interprétation Parents: Phénotype: Génotype:	mâle [B] B//b 50% B/; 50%	e du deuxième croi × femelle [b] b//b % b/ 100%	sement :		0.5
Interprétation Parents: Phénotype: Génotype: Gamètes:	mâle [B] B//b 50% B/; 50%	e du deuxième croi × femelle [b]	sement :		0.5
Interprétation Parents: Phénotype: Génotype: Gamètes:	mâle [B] B//b 50% B/; 509	e du deuxième croi × femelle [b] b//b b/ b/ B/	b/		0.5 [
Interprétation Parents: Phénotype: Génotype: Gamètes:	mâle [B] B//b 50% B/; 50% oisement: Gamètes	e du deuxième croi × femelle [b] b//b % b/ 100% B/ 50%	b/ 50%		0.5
Interprétation Parents: Phénotype: Génotype: Gamètes:	mâle [B] B//b 50% B/; 50% oisement : Gamètes b/	e du deuxième croi × femelle [b] b//b % b/ 100% B/ 50% B//b	b/ b/ 50% b//b		0.5]
expérimentaux. Interprétation Parents: Phénotype: Génotype: Gamètes: Echiquier de cro	mâle [B] B//b 50% B/; 50% oisement: Gamètes b/ 100%	e du deuxième croi × femelle [b] b//b % b/ 100% B/ 50% B//b	b/ b/ 50% b//b		0.5



1	 Transfert d'une plantule de fève d'un milieu normal à un milieu riche en thymidine radioactive → insertion de la thymidine dans l'ADN au cours de sa réplication → obtention de molécules d'ADN ayant un brin radioactif → les deux chromatides des chromosomes métaphasiques sont radioactifs transfert de la plantule de fève précédente dans un milieu normal non radioactive → insertion de la thymidine non radioactive dans l'ADN au cours de sa réplication → obtention de 2 types de molécule d'ADN, l'une dont un brin est radioactif, l'autre avec les deux brins non radioactifs → l'un des deux chromatides de chaque chromosome métaphasique est radioactif. 	0.25 pt 0.25 pt 0.5 pt
	- réalisation d'un schéma adéquat de la déplucation de l'ADN	0.5 pt
2	Séquence d'acides aminés correspondante à la partie du gène codant la synthèse de la protéine ERCC3 chez l'individu sain: ARNm: CCA ACU UGU GAU AAC UGC Séquence d'acides aminés: Pro – Thr – Cys – Asp – Asn – Cys Séquence d'acides aminés correspondante à la partie du gène codant la	0.25 pt 0.25 pt
	synthèse de la protéine ERCC3 chez l'individu atteint de XPB:	10 No.
	ARNm: CCA AUU GUG AUA ACU GCA Séquence d'acides aminés : Pro – Ile – Val – Ile – Thr – Ala	0.25 pt 0.25 pt
	Explication: Mutation par délétion du nucléotide G au niveau du triplet 67 du brin transcrit de l'ADN (délétion du nucléotide C au niveau du brin non transcrit transcrit de l'ADN) →synthèse d'une protéine ERCC3 inefficace → ERCC3 incapable de réparer les erreurs au niveau de l'ADN → apparition de la maladie XPB.	0.5 pt



1	Exploitation des résultats du premier et du deuxième croisement : - Cas de dihybridisme : étude de la transmission de deux caractères héréditaires. - Pour les deux croisements, malgré que les parents sont de lignée pure, les résultats obtenus diffèrent pour le caractère de la couleur du plumage alors qu'ils restent invariables pour le caractère de la couleur des yeux chez les deux sexes					
	d'où : + le gène c	codant pour la coul	eur du plumage	est lié au sexe (chromosome X), et	0.25 pt
	le gène contre + les deux	ôlant la couleur des gènes étudiés sont	s yeux n'est pas indépendants.	lié au sexe		0.25 pt
	responsable of	du plumage brin b	récessif, et l'allé	ele responsable	r rapport à l'allèle des yeux noir N est essif	0.25 pt
2	Interprétati	on chromosomiqu	ie du premier c	roisement :		
	Parents		mâle	× fe	emelle	
	Phénotype : [NB] [nb] Génotype : $N//n$; X_BX_b 50% $n//n$; X_bY 25% N/X_B ; 25% N/X_b ; 25% n/X_B ; 25% n/X_b n/Y ; 50% n/X_b					
	Echiquier de croisement :					
		A NIV	N/ X _b	n/ X _B	n/ X _b	
	7		The state of the s			
	γ ♀	25%	25%	25%	25% n//n X.X.	
			The state of the s		25% n//n X _b X _b [nb]	
	n/ X _b	25%	25% N//n X _b X _b	25% n//n X _B X _b	n//n X _b X _b	
	η/ X _b 50%	25% N//n X _B X _b [NB] N//n X _B Y	25% N//n X _b X _b [Nb] N//n X _b Y	25% n//n X _B X _b [nB] n//n X _B Y	n//n X _b X _b	0.5 pt
	η/ X _b 50%	25% N//n X _B X _b [NB]	25% N//n X _b X _b [Nb]	25% n//n X _B X _b [nB]	$n//n X_b X_b$ [nb]	0.5 pt
	η/ X _b 50%	25% N//n X _B X _b	25% N//n X _b X _b [Nb] N//n X _b Y [Nb]	25% n//n X _B X _b [nB] n//n X _B Y [nB]	n//n X _b X _b [nb] n//n X _b Y [nb]	(
	η/ X _b 50%	25% N//n X _B X _b [NB] N//n X _B Y	25% N//n X _b X _b [Nb] N//n X _b Y	25% n//n X _B X _b [nB] n//n X _B Y	n//n X _b X _b [nb] n//n X _b Y	0.5

	chiens normaux sont de lig	gnée pure Ionne une progéniture hé	ture de chiens normaux → les térogène → présence de deux	0.25 pt	
1	 L'allèle responsable de l' responsable du pelage non les chiens normaux sont 	absence du pelage (hairle mal est récessif (hr) homozygotes récessifs hr	t hétérozygotesess) est dominant (Hr) et l'allèle	0.5 pt 0.25 pt	
	L'interprétation chromo Parents : Phénotypes : Génotypes :	chienne hairless × [Hr] Hr//hr	chien hairless [Hr] Hr//hr hr/ hr/ 50%	0.25 pt	
•		III. III. 5070	070 III III 3070	0.25 pc	
2	Echiquier de croisement : Gamètes	Hr /50%	hr/ 50%		
	Hr /50%	Hr // Hr	Hr // hr [Hr]		
	hr/ 50%	Hr // hr [Hr]	hr// hr [hr]	0.5 pt	
		ts expérimentaux sauf da	résultats théoriques ne peuvent ns le cas où le génotype Hr//Hr 3 [hr] et 2/3 [Hr].	0.25 pt	
3	Comparaison: - Le premier cycle pilaire est normal chez la souris normale et la souris hairless, et la taille de la protéine HR est la même chez les deux souris. - Chez la souris normale, à la fin de chaque cycle pilaire on assiste au				
	protéine HR normale La souris Hairless possè	de une protéine HR and	ce des poils sous l'action d'une ormale, à la fin du premier cycle kystes dermiques d'où la rupture	0.25 pt	
	- Par rapport à la souris ne	ormale, la souris hairless	ans renouvellement des poils dispose d'une quantité élevée de	0.25 pt	
		s est lié à la nature et	à la quantité de la protéine HF le phénotype pour un caractère		
4	Chez la souris norma	RNm: GCC CAC CA	AA GGG AAA CUC AAC n-Arg-Lys-Leu-Asn	0.25 pt	
	Server company and the company of th	Nm: GCC CAC CA	AA UGG AAA CUC AAC	0.25 pt	
	Mutation par substitution (substitution de G par T a synthèse de la protéine HR	rition du caractère l de C par A au niveau u niveau du brin non tra d → substitution de l'acid	nairless:	a e	





1	Exploitation du document 1: - Par rapport aux tissus sains, on constate au niveau des tissus cancéreux une élévation de la vitesse de la duplication de l'ADN et une augmentation rapide du nombre des cellules, ce qui indique une multiplication rapide et aléatoire des cellules cancéreuses Acceptez toutes hypothèses reliant l'apparition de la tumeur à une mutation qui provoque la prolifération aléatoire des cellules	0.5pt 0.5pt
2.a	-Pour la personne saine: ARNm: GGG CAG CGA UAG UUC CUU AAU UCU Séquence d'acides aminés: Gly - Gln - Arg - Pour la personne malade: ARNm: GGG CAG GCG AUA GUU CCU UAA UUC	0.25 pt 0.25 pt 0.25 pt
	Séquence d'acides aminés : Gly - Gln - Ala - Ile - Val - Pro Mutation par addition du nucléotide C à la fin du triplet 2 (ou au début du triplet 3) du brin transcrit du gène EGFR → changement des codons au niveau de l'ARNm à partir	0.25 pt
2.b	du triplet 3 → apparition du codon non-sens à la position 7 au lieu de la position 4 → prolongement de la traduction et synthèse d'une séquence d'acides aminés plus longue et modifiée (protéine non fonctionnel) → prolifération aléatoire des cellules de poumon et apparition du cancer du poumon → hypothèse vérifiée (ou non).	2 pt

	*Premier croisemen - F ₁ est homogène, la		Mendel est vérifie	ée → Hérédité n	on liée au sexe	0. 25pt
	- Les individus de F ₁ et un phénotype intern					
	→ dominance de l'a	llèle responsabl	e de la forme p	ersonée (A) par	apport à l'allèle	
1	récessif responsable d	e la forme symé	trie axiale (a)			0.25 pt
	→ codominance entre			New Control of the Co		
	responsable à la coule	ur blanche de la	corolle (B)	***************************************	***************************************	0.25 pt
	* Deuxième croiseme	ent:				
	la génération F ₂ obter	nu est composée	de six phénotype	es:		
			ge de $94 / 234 = 4$			
	4		e de 39 / 234 = 16 e de 45 / 234 = 19			0. 5 pt
			e de 43 / 234 = 19 e de 28 / 234 = 11			
	- [R, a] avec	un pourcentage	de 15 / 234 = 6.4	41 % → 1/1	6.	
	- [B, a] avec les deux gènes étudié		de $13 / 234 = 5.5$			
	Interprétation chron					0.25 pt
	Phénotypes :	-			[RB,A]	
	Gynotypes: R//B A// a			R//B A// a		0.25 pt
						L
	Gamètes :	R/A/ 1/4:	R/a/1/4	R/ A/ 1/4:	R/a/1/4	0.25 pt
2		Michigan III and		Time Newson Have		
2	B/ A/ 1/4; B/ a/ 1/4 B/ A/ 1/4; B/ a/ 1/4 Echiquier de croisement :					
		nt:				0.75 pt
		D/ A/ 1/	D/ / 1/	D/ A/ 1/	D/ / 1/	
	Gamètes males	R/,A/ 1/4	R/, a / 1/4	B/,A/ 1/4	B/, a / 1/4	
	R/,A/ 1/4	R//R A//A	R//R A// a	R//B A//A	R//B A// a	•
	R/,A/ 1/4	R//R A//A [R,A] 1/16	R//R A// a [R,A] 1/16	R//B A//A [RB,A] 1/16	R//B A// α [RB,A]1/16	Î
		R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// α	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// α	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a	
	R/,A/ 1/4 R/, a / 1/4	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// α [R,A] 1/16	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// α [RB,A] 1/16	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16	•
	R/,A/ 1/4	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// α [R,A] 1/16 R//B A//A	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16 R//B A// a	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// α [RB,A] 1/16 B//B A//A	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16 B//B A// a	•
	R/,A/ 1/4 R/, a / 1/4	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// α [R,A] 1/16 R//B A//A [RB,A] 1/16	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// α [RB,A] 1/16 B//B A//A [B,A] 1/16	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16	•
	R/,A/ 1/4 R/, a / 1/4	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// α [R,A] 1/16 R//B A//A	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16 R//B A// a	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// α [RB,A] 1/16 B//B A//A	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16 B//B A// a	•
	R/,A/ ½ R/, a / ¼ B/,A/ ¼	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// α [R,A] 1/16 R//B A//A [RB,A] 1/16	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// α [RB,A] 1/16 B//B A//A [B,A] 1/16	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16	•
	R/,A/ ½ R/, a / ½ B/,A/ ¼ B/, a / ¼ On obtient: 6/16 [RB,	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// a [R,A] 1/16 R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 A]; 3/16 [R, A];	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 R//B a // a [RB, a] 1/16 3/16 [B, A]; 2/1	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 B//B A//A [B,A] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 6 [RB, a]; 1/16	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 B//B a // a [B,a] 1/16	0.25 pt
	R/,A/ ½ R/, a / ½ B/,A/ ¼ B/, a / ¼ On obtient: 6/16 [RB, Les résultats théorique	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// a [R,A] 1/16 R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 A]; 3/16 [R, A]; as sont conformed	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 R//B a // a [RB, a] 1/16 ; 3/16 [B, A]; 2/1 es aux résultats ex	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 B//B A//A [B,A] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 6 [RB, a]; 1/16 cpérimentaux.	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 B//B a // a [B,a] 1/16 [B,a] 1/16 [R, a]; 1/16 [B, a]	
	R/,A/ ½ R/, a / ¼ B/,A/ ¼ B/,A/ ¼ B/, a / ¼ On obtient: 6/16 [RB, Les résultats théorique]	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// \(\alpha \) [R,A] 1/16 R//B A// \(\alpha \) [RB,A] 1/16 R//B A// \(\alpha \) [RB,A] 1/16 A]; 3/16 [R, A]; 3	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 R//B a // a [RB, a] 1/16 3/16 [B, A]; 2/1 es aux résultats expermet d'obtening	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 B//B A//A [B,A] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 6 [RB, a]; 1/16 cpérimentaux.	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 B//B a // a [B,a] 1/16 [B,a] 1/16 [R, a]; 1/16 [B, a]	
	R/,A/ ½ R/, a / ¼ B/,A/ ¼ B/,A/ ¼ B/, a / ¼ On obtient: 6/16 [RB, Les résultats théorique possible des plantes e - Le croisement b : en	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// \(\alpha \) [R,A] 1/16 R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// \(\alpha \) [RB,A] 1/16 A]; 3/16 [R, A]; 3/16 [R, A]; 3/16 [R, A]; as sont conformed aroisement qui pute muflier à contre des plantes à contre des	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 R//B a // a [RB, a] 1/16 3/16 [B, A]; 2/1 as aux résultats expermet d'obtenir rolle rose à symé	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 B//B A//A [B,A] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 6 [RB, a]; 1/16 cpérimentaux. I a plus grande trie axiale:	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 B//B a // a [B, a] 1/16 R, a]; 1/16 [B, a] proportion	0.25 pt
3	R/,A/ ¹ / ₄ R/, a / ¹ / ₄ B/,A/ ¹ / ₄ B/,A/ ¹ / ₄ On obtient: 6/16 [RB, Les résultats théorique possible des plantes des	R//R A//A [R,A] 1/16 R//R A// \(\alpha \) [R,A] 1/16 R//B A// \(\alpha \) [RB,A] 1/16 R//B A// \(\alpha \) [RB,A] 1/16 A]; 3/16 [R, A]; 3	R//R A// a [R,A] 1/16 R//R a // a [R, a] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 R//B a // a [RB, a] 1/16 3/16 [B, A]; 2/1 es aux résultats expermet d'obtenir colle rose à syméric corolle blanche	R//B A//A [RB,A] 1/16 R//B A// a [RB,A] 1/16 B//B A//A [B,A] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 6 [RB, a]; 1/16 cpérimentaux. r la plus grande trie axiale: à symétrie axiale	R//B A// a [RB,A]1/16 R//B a// a [RB, a] 1/16 B//B A// a [B,A] 1/16 B//B a // a [B, a] 1/16 [R, a]; 1/16 [B, a] proportion et des plantes à	

